Lane Medical Library

(Aus der Univ.-Klinik für Ohren- Nasen- und Kehlkopfkrankheiten
in Erlangen. Direktor Prof. Dr. F. Spe[illegible])

STANFORD UNIVERSITY
APR
11
1939
LIBRARY

Ueber toxisch-infektiöse Stimmbandlähmungen nach „Grippe".

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der hohen medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexanders-Universität zu Erlangen

vorgelegt von

Karl Walz
Medizinalpraktikant
in Erlangen

Tag der mündlichen Prüfung: 3. Mai 1938

1 9 3 8

Buchdruckerei Otto Mauser, Forchheim Oberfr.

Referent: Priv. Doz. Dr. H. Richter
Dekan: Prof. Dr. Greving

Einleitung:

Wenn ich mich in der vorliegenden Arbeit mit toxisch-infektiös bedingten Stimmband, insbesondere Recurrenslähmungen befasse, so deshalb, weil einerseits manche Autoren dieser toxisch-infektiösen Genese zweifelnd gegenüberstehen und andererseits derart verursachte Lähmungen, wie das Schrifttum zeigt, verhältnismäßig selten sind.

Für den Allgemeinarzt, der in der Sprechstunde eine Reccurrenslähmung zu Gesicht bekommt, ist diese im allgemeinen der Hinweis auf ein mehr oder minder gefahrvolles Grundleiden. Die Recurrenslähmung ist, wie Frenker meint, stets ein sehr ernstes Zeichen sowohl quoad vitam als auch quoad restitutionem. In jedem Falle muß der Arzt den Kranken dem Facharzt zur gründlichen Untersuchung überweisen.

Nun ist es aber schon lange bekannt, daß Stimmbandlähmungen nicht immer die Folge schwerer Leiden sein müssen, sondern daß es sich auch um vorübergehende Lähmungen handeln kann, deren Ursache auf rein toxischinfektiöser Grundlage beruht. Allerdings sind diese Fälle, wie schon oben erwähnt, nicht allzu häufig.

Die toxisch-infektiöse Recurrenslähmung:

Nach Statistiken der verschiedensten Autoren überwiegen zahlenmäßig jene Recurrenslähmungen, die organisch entweder zentral bedingt sind oder durch Druckschädigung oder sonstige Beeinflussung des peripheren Nerven durch benachbarte Erkrankungen hervorgerufen wurden. So fand z. B. Sendziak unter 1017 ihm aus dem Schrifttum zugänglichen und 201 von ihm selbst beachteten Fällen von Recurrenslähmung 331 zentralen Ursprungs, dabei stand ursächlich an erster Stelle die Tabes dorsalis, in größerem Abstand folgten Hemiplegie, Bulbärparalyse, Lues usw.

Größer ist die Zahl der Recurrenslähmungen peripheren Ursprungs. Sie beläuft sich in der angeführten Statistik auf 686 Fälle. Ursächlich stand die Struma an erster Stelle, dann kamen Aortenaneurysma, Speiseröhrenkrebs, Mediastinaltumoren u. a.

Dagegen ist die Zahl der infektiös-toxisch bedingten Lähmungen mit 70 gering. Dies Zahlenverhältnis stimmt auch mit den Angaben von Frenker überein. Allerdings müssen wir auch solche Zahlen mit Vorsicht bewerten, denn bei näherer Betrachtung halten die mitgeteilten Krankheitsursachen der Kritik nicht immer stand. Aus dem Zusammentreffen einer Infektionskrankheit mit dem Auftreten der Stimmbandlähmung und dem gleichzeitigen Mangel einer anderen Ursache für die Recurrenslähmung ist die toxisch-infektiöse Genese nicht ohne weiteres zu entnehmen. Es kann sich ja einerseits um ein zufälliges Zusammentreffen handeln, andererseits eine greifbare Ursache der Parese zuweilen erst nach langer Beobachtungsdauer nachgewiesen werden. Meist müssen wir vielmehr zum Beweis einer toxisch-infektiösen Recurrenslähmung noch einen weitern Umstand abwarten. Wir wissen, daß sie keine bleibende ist, sodaß meist erst ihr nach kürzerer oder längerer Zeit erfolgender Rückgang die Ursache der Lähmung nachträglich beurteilen läßt.

Demnach würde das Verschwinden der Lähmung für ihren Zusammenhang mit einer Infektionskrankheit sprechen. Tritt andererseits keine Besserung ein, so bliebe die Genese unklar, da die infektiöse Schädigung des Nerven so beträchtlich sein kann, daß eine Wiederherstellung nicht stattfindet. Darüber hinaus sei erwähnt, daß auch der Rückgang der Lähmung täuschen kann, denn einerseits können Lähmungen infolge Druck der syphilitisch erkrankten Aorta bei Behandlung im Anfangsstadium noch zurückgehen, andererseits kann nach Ortner und Kraus die Erweiterung des linken Ventrikels bei Herzklappenfehlern einen vorübergehenden Druck auf den N. recurrens ausüben und eine vorübergehende Lähmung verursachen.

Nach Fein nehmen unter den Lähmungen des N. recurrens die Infektionskrankheiten — mit Ausnahme der Syphilis — die

letzte ursächliche Stelle ein. Wenn wir eine Infektionskrankheit als wahrscheinliche Ursache einer Stimmbandlähmung annehmen wollen, so fordert Fein das Zusammentreffen von 3 Umständen:

Erstens muß der Zeitpunkt der Entstehung der Stimmlippenerkrankung demjenigen der Infektionskrankheit entsprechen.

Zweitens muß zur Zeit der Beobachtung das Vorhandensein jeder anderen Ursache peripherer oder zentraler Natur ausgeschlossen sein.

Drittens muß die Lähmung allmählich verschwinden.

Eigene Beobachtungen:

Ich hatte Gelegenheit an der Universitätsklinik für Ohren-Nasen- und Kehlkopfkrankheiten Erlangen zwei entsprechende Stimmbandlähmungen zu beobachten, die im Anschluß an eine „Grippe" auftraten und den Forderungen Fein's genügen. Wegen ihrer praktischen Bedeutung möchte ich auf Veranlassung von Herrn Oberarzt Richter über diese immerhin seltenen Beobachtungen berichten.

I. Am 30. 11. 37 wurde die 18 Jahre alte Bab. L. in die Ohrenklinik zur Untersuchung eingeliefert. Sie litt seit $^1/_2$ Jahre an zunehmender Heiserkeit, trockenem Hustenreiz und in letzter Zeit auch unter Atembeschwerden, die sich besonders nachts zu Erstickungsanfällen steigerten. Die Kranke erzählte, daß sie im Schlaf sehr laut schnarche, sodaß man es sogar in anderen Zimmern gehört habe. Alle Beschwerden stellten sich im Anschluß an eine „Grippe" ein, die im April 1937 bestand. Nach 8 Tagen Bettruhe hätte die Kranke zwar wieder aufstehen können, ohne jedoch ganz beschwerdefrei gewesen zu sein. In der Folgezeit bemerkte sie, besonders wenn sie geschwitzt hatte, daß ihre Stimme einen heiseren Klang bekam. Ende August 1937 suchte sie zum ersten Mal einen Arzt auf, der sie auf „Luftröhrenkatarrh" behandelte. Da aber auch jetzt nicht nur keine Besserung eintrat, sondern die Atemnot sogar zunahm, wurde die Kranke anfangs November 1937 einem Facharzt überwiesen. Dieser stellte laut Bericht folgendes fest:

Das rechte Stimmband war fast unbeweglich in Mittellage, das linke bewegte sich nur wenig bei der Phonation, sodaß für die Atmung ein nur relativ kleiner Spalt frei blieb. Der Facharzt schickte die Kranke in die Erlanger Klinik, um die Ursache der Stimmbandlähmung klar stellen zu lassen.

Aufnahmebefund:

Nach dem von uns erhobenen Spiegelbefund waren die Taschenbänder normal, die Stimmbänder leicht gerötet, ohne Belag, schlossen mäßig gut bei der Phonation, gingen aber bei der Atmung nicht in die Abduktionsstellung. Die Glottis war eng, sodaß ziemlich starker Stridor bestand. Wir stellten die Diagnose:

Posticusparese links, Recurrensparese rechts. An den Tonsillen konnte nichts Krankhaftes festgestellt werden, sie waren zwar etwas groß, jedoch wenig zerklüftet und reizlos. Außer geringen Rhagaden am Naseneingang infolge eines Katarrhs war auch hier nichts Krankhaftes festzustellen.

Da nun eine Stimmbandlähmung vorliegender Art fast immer das Zeichen eines ernsten Grundleidens ist, ließen wir die Kranke am 3. 11. 37 in der neurologischen, medizinischen und chirurgischen Klinik hinsichtlich Nervensystem und Brustraum untersuchen.

Alle Untersuchungen waren ergebnislos, eine kleine von uns festgestellte äußere Struma war laut Urteil des Chirurgen nicht retrosternal entwickelt. Wassermann im Blut negativ. Auch die Röntgenaufnahme bestätigte den Mangel krankhafter Veränderungen in der Brusthöhle. Blutsenkung 6,5 mm Mittelwert.

Nach Erschöpfung aller diagnostischen Möglichkeiten nahmen wir an, daß es sich mit größter Wahrscheinlichkeit um eine infektiös-toxisch bedingte Recurrenslähmung nach „Grippe" handelte.

Wir entschlossen uns daher zu weiterem Abwarten. Hätten wir die Tracheotomie ausgeführt, so wäre die Kranke unter Umständen zur dauernden Kanülenträgerin und somit invalide geworden. Wir nahmen demgegenüber an, daß die Lähmung früher

oder später zurückgehen müsse. Der weitere Krankheitsverlauf bestätigte unsere Annahme und rechtfertigte unser abwartendes Verhalten. Die Therapie bestand in Inhalieren und Elektrisieren. Im Uebrigen verboten wir der Kranken jede Anstrengung und ordneten Bettruhe und Redeverbot an.

Verlauf:

Schon nach etwa 10 Tagen zeigte sich eine gute Beweglichkeit des r e c h t e n Stimmbandes, während das linke immer noch wenig beweglich nahe der Mittellinie stand. Wenn auch die Kranke nachts noch laut schnarchte und heißer war, so hatten sich doch schon nach kurzer Zeit die starken Atembeschwerden etwas gebessert. Bei Fortsetzung unserer Therapie trat eine täglich fortschreitende Besserung ein, sodaß nach weiteren 10 Tagen die Stimmlippen beim Phonieren schlossen und bei der Atmung ein ziemlich breiter Atemweg vorhanden war. Nach kaum 6 Wochen Klinikaufenthalt war die Kranke soweit wieder hergestellt, daß wir gegen ihre Entlassung keine Bedenken mehr hatten. Das r e c h t e Stimmband war gut beweglich, während die Beweglichkeit des linken noch eingeschränkt war. Von der Heiserkeit und dem nächtlichen Schnarchen war nicht mehr allzu viel zu hören. Der Stridor war verschwunden. Wir gaben der Kranken Anweisung sich zu schonen und jede Ueberanstrengung sorgfältig zu vermeiden. Entlassung am 11. I. 38.

Als sich die Kranke nach 14 Tagen zur Nachuntersuchung einfand, konnten wir die erfreuliche Feststellung machen, daß sich auch das l i n k e Stimmband besser bewegte, wenn auch noch nicht ganz so gut wie das rechte, da die Abduktion noch wenig eingeschränkt war. Stimme und Atmung waren ganz frei. Die Kranke konnte ihrer Arbeit wieder nachgehen.

Gehört schon eine einseitige Recurrenslähmung, bei welcher Wiederherstellung eintritt, zu den Seltenheiten, so verdient erst recht eine Beobachtung Erwähnung, bei der w i e d e r h o l t eine Recurrenslähmung bestand und wieder verschwand.

II. Im März 1932 wurde in unserer Poliklinik die 17 jährige Kath. St. vom Arzt eingewiesen. Im Anschluß an eine 8 Tage dauernde „Grippe" Anfang 1932 trat ganz plötzlich Heiserkeit auf, die immer stärker wurde. Ferner schilderte die Kranke damals, daß seit ungefähr 4 Wochen feste Speisen nicht mehr gut geschluckt werden konnten, Flüssigkeiten seien oft zur Nase wieder heraus gekommen. Sie behauptete nie ernstlich krank gewesen zu sein, sie hätte keine Diphterie und auch keine Halsoperation durchgemacht. Alle Beschwerden hätten sich im Anschluß an die „Grippe" eingestellt.

Bei der Untersuchung zeigte sich 1932 eine Gaumensegellähmung links. Der Kehlkopf war reizlos, der linke Aryknorpel nach innen vorne gerückt, das linke Stimmband stand in Kadaverstellung still, während sich das rechte gut bewegte.

Wie im zuerst geschilderten Fall wurde keine Möglichkeit unversucht gelassen, um die Ursache der Gaumensegel und Recurrenslähmung sicher stellen zu lassen. Doch brachte sowohl die neurologische wie die intern-röntgenologische Untersuchung keine Aufklärung. Auch die Wassermann'sche Reaktion fiel neg. aus. Für eine Ankilose des Arygelenkes z. B. infolge Perichondritis war kein Anhaltspunkt zu finden.

Da in diesem Falle keine akute Lebensgefahr durch Atemnot bestand wurde die Pat. unter der Diagnose: Infektiös-toxisch bedingte Gaumensegel- und Recurrenslähmung links nach „Grippe" an den Arzt zurück überwiesen. Als Therapie empfahlen wir elektrische Behandlung. Als die Kranke nach 4 Wochen sich hier wieder vorstellte, waren ihre Beschwerden verschwunden. Die Spiegeluntersuchung ergab einen morphologisch und funktionell normalen Kehlkopfbefund.

Dieselbe Kranke erschien im Jahre 1938 wieder bei uns wegen zunehmender Heiserkeit. Die Untersuchung ergab — wie 1932 — eine Recurrenslähmung links. Wir nahmen an, daß es sich vor 6 Jahren um eine infektiös-toxisch bedingte Lähmung handle,

da aus der Vorgeschichte keine andere Ursache als eine starke Erkältungskrankheit vor 3 Wochen voraus ging. Trotzdem ließen wir die Kranke auch diesmal sowohl neurologisch als auch intern-röntgenologisch untersuchen, dabei wurde kein Anhalt für die Lähmung gefunden. Wa Reakt. neg. Wir entließen die Kranke zur häuslichen Behandlung. Bei einer Nachuntersuchung nach 4 Wochen waren Heiserkeit und Stimmbandlähmung verschwunden. Beide Stimmbänder waren normal beweglich.

Rückblick:

In beiden Fällen nahmen wir eine infektiös-toxisch bedingte Stimmbandlähmung an. Der Verlauf dürfte unsere Annahme bestätigt haben.

Erstens muß — nach Fein — der Zeitpunkt der Stimmlippenerkrankung demjenigen der Infektionskrankheit entsprechen. Dieser Forderung genügen beide Fälle, denn es steht fest, daß die Parese jeweils in unmittelbaren Anschluß an eine „Grippe" auftrat. Bei der zweiten Beobachtung hätte wohl auch eine im übrigen symptomarm verlaufende Diphtherie bei der Erkrankung aus dem Jahre 1932 vorliegen können. Sie konnte nicht erwiesen werden.

Zweitens muß jede anderweitige periphere oder zentrale Ursache auszuschließen sein. Wie gezeigt, blieb nichts unversucht, um einen solchen Anhaltspunkt zu finden. Trotz genauester klinischer Untersuchungen ergab sich nichts. Auch an die Möglichkeit einer Recurrensschädigung durch organische Gifte wurde gedacht. B. Heymann, Gleitsmann, Davidsohn, und Hellford berichteten von Fällen in denen durch Bleivergiftung Kehlkopflähmungen hervorgerufen wurden. Seiffert beobachtete einen Bauern, der mit Kupfervitriol vorbehandeltes Getreide gesät hatte und plötzlich an Heiserkeit erkrankte, das linke Stimmband stand in Kadaverstellung, das rechte war normal beweglich. Nach genauer Untersuchung kam Seiffert zu dem Ergebnis, daß die Lähmung, die nach 3 Monaten wieder zurückging, auf Giftwirkung des verschluckten Kupferstaubes

beruht habe. Eine ähnliche Ursache müssen wir bei unseren beiden Fällen verneinen, da uns die Vorgeschichte keinen Anhalt dafür bietet.

Man muß auch daran denken, daß ein Stillstand der Stimmlippen durch eine örtliche Erkrankung des Cricoarytänoidalgelenkes verursacht sein kann. Wir konnten dies jedoch ausschließen, da in beiden Fällen einerseits eine Veränderung entsprechender Art nicht sichtbar war und weil andererseits weder spontane noch Schluck- oder Druckschmerzen vorhanden waren.

Auch die Möglichkeit einer hysterischen Lähmung zogen wir in Erwägung, doch machten beide Kranke durchaus keinen hysterischen Eindruck, auch fehlten nach dem Urteil der psychiatrisch-neurologischen Klinik alle Zeichen einer Hysterie. Außer der vorangegangenen „Grippe" konnten also alle Möglichkeiten ausgeschlossen werden, die die Stimmbandlähmung hätten bedingen können.

Drittens gingen die Lähmungen nach einiger Zeit wieder völlig zurück.

Zusammenfassend dürfen wir also tatsächlich annehmen, daß in beiden Fällen die Recurrensparese infektiös-toxisch bedingt war.

Allgemeine Betrachtung:

Manche Autoren bezweifeln — wie einleitend gesagt wurde — daß es überhaupt Recurrensschädigungen und somit Stimmbandlähmungen auf infektiös-toxischer Grundlage gibt. Tatsächlich ist es schwierig, den Nachweis einer solchen Genese einer Recurrensschädigung zu liefern. Ueberall da, wo Bakterientoxine, also infektiöse Prozesse zugrunde liegen, kann auch eine Drüsenschwellung ursächlich in Betracht kommen. V. Guttmann, der Recurrenslähmungen im Gefolge von „Grippe" beobachtete, die sich in wenigen Wochen wieder zurückbildeten, sah zweimal Drüsenschatten am Hilus, die gleichzeitig mit der Lähmung wieder verschwanden oder sich verkleinerten. Er schließt daraus, daß die nach Infektions-

krankheiten auftretenden Recurrenslähmungen häufiger auf Drüsenschwellungen, als auf toxische Einflüsse zurückzuführen sind. Auch Maduro ist der Meinung, daß die Häufigkeit der Neuritis nach Infektionskrankheiten überschätzt wird.

Andererseits sind jedoch viele namhafte Autoren — wie die Literatur zeigt — der Meinung, daß infektiös-toxische Recurrensparesen vorkommen.

Man stößt nicht selten in der Literatur auf die Frage, ob es sich bei den Stimmbandlähmungen nach Infektionskrankheiten tatsächlich um Erkrankungen des Nerven oder aber um solche der Kehlkopfmuskeln handelt. Hierauf will ich an dieser Stelle nicht näher eingehen, denn dazu bedarf es der histologischen Untersuchung. Ich will aber kurz die Ansicht Claubergs erwähnen, wonach der M.posticus infolge seiner den übrigen Muskeln gegenüber bevorzugten Beanspruchung einer besonders leichten Gifterkrankung unterläge. Clauberg untersuchte in entsprechenden Fällen die Kehlkopfmuskeln und stellte nicht nur eine wachsartige Entartung, sondern auch eine trübe Schwellung und eine fettige Degeneration, vorzüglich der Stimmritzenerweiterer fest. Eine Nervenschädigung als Ursache der Kehlkopflähmung — meint er — dürfe nur dann angenommen werden, wenn genügende Unterlagen für eine solche nachgewiesen werden könnten. Das bevorzugte Befallenwerden eines Muskels sei mit seinen Ergebnissen viel leichter zu erklären als durch krankhafte Nervenreize. Aehnliche Beobachtungen machten auch Rehn und Hart. So gab es eine Zeit, wo man diese myopathischen Lähmungen als häufig annahm. Indessen stellte es sich doch nach Ammersbach zunehmend heraus, daß den meisten als „myogen" angesehenen Prozessen neurogene Erkrankungen zugrunde liegen.

Es fragt sich nun, ob diese toxisch-infektiösen Paresen nach Infektionskrankheiten zentraler oder peripherer Natur sind. Beides ist denkbar.

Während z. B. Rebattu der Ansicht ist, daß besonders bei der Öffnerlähmung meist eine nucleo-bulbäre Schädigung vorliege, so nimmt man andererseits heute doch — entsprechend der Anschauung von Semon, daß periphere Neuritis eine häufige Ursache laryngealer Paralysen sei — an, daß die betreffenden Toxine die Ursache einer peripheren Nervenerkrankung sind. Diese Auffassung entspricht der von der postdiphtheritischen Lähmung. Auch nach der Ansicht Feins kommt bei einer Lähmung auf peripher-toxischer Basis stets eine Entzündung des Nerven — eine Neuritis — als Ursache in Betracht.

Unter den Infektionskrankheiten, die wohl theoretisch alle eine toxische Neuritis des Recurrens verursachen können, sind Typhus, Diphtherie, Masern, Cholera, Pneumokokkeninfektion, Erysipel und Angina, also Streptokokkeninfektion hervorzuheben. Vor allen wird die Influenza („Grippe") als Ursache angegeben.

O. Seiffert hat im Verein süddeutscher Larynologen (1907) über eine geheilte Beobachtung berichtet, deren Influenzaaethiologie wahrscheinlich war.

H. Gutzmann (Berlin) ist der Ansicht, daß die im Verlauf einer „Grippe" auftretenden Stimmbandparesen meist nur kurze Zeit dauern. In einem Fall wurde aber erst nach 4 Monaten klinische und anatomische Heilung erzielt. Drei Fälle postgrippöser Lähmung sind von I. Roy beschrieben worden. Einmal handelte es sich um einen 43jährigen Mann, bei dem infolge heftiger „Grippe" nach anfänglicher Heiserkeit beiderseitige Recurrenslähmung auftrat, welche eine Tracheotomie notwendig machte. Unter Anwendung von Strychnin und physikalischer Therapie bildete sich die Recurrenslähmung innerhalb von 2 Monaten fast ganz zurück.

Ein anderer 40 Jahre alter Patient bekam im Anschluß an „Grippe" eine beiderseitige Posticuslähmung. Auch hier war die Atmung so erschwert, daß man tracheotomieren mußte. Unter der gleichen Therapie wie beim ersten Kranken heilte die Lähmung

vollständig. Nach 2 Monaten wurde der Kranke dekanüliert; die Atmung war frei. Ganz ähnlich war auch die 3. Beobachtung.

Auch ein Kranker von Hutter gehört hierher, bei dem einige Wochen nach einer Angina plötzlich Heiserkeit auftrat. 6 Wochen später konnte eine rechtsseitige Recurrenslähmung festgestellt werden. Nachdem sich unter physikalischer Therapie die Stimme überraschend schnell besserte, wurde eine toxisch-infektiöse Lähmung angenommen, die auch Stupka in einer Aussprache für wahrscheinlich hielt.

Unsere an zweiter Stelle beschriebene eigene Beobachtung einer rezidivierenden Recurrenslähmung ist zweifellos eine große Seltenheit. In der Literatur fand ich nur einen einzigen ähnlichen Fall. Dieser ist von K. Menzel veröffentlicht worden.

Bei einem 45jährigen Kranken trat im Anschluß an eine „Erkältungskrankheit" linksseitige Recurrenslähmung auf. Sämtliche Befunde waren negativ. Nach 4—5 Monaten besserte sich die Lähmung und ging vollständig zurück. Nach fast 17 Jahren kam der gleiche Kranke zur Untersuchung mit einer Recurrensparese rechts nach überstandener „Grippe". Die intern-röntgenologischen Untersuchungen waren wieder negativ. Nachdem nach 2 Monaten wieder eine spatane Besserung eintrat, glaubt Menzel eine peripher-neuritische Recurrenslähmung toxischer Art annehmen zu dürfen.

Kahler meinte 1921, manche der im Schrifttum beschriebenen infektiös bedingten Stimmbandlähmung sei vielleicht auf eine Fixation der Stimmlippen infolge ausgeheilter Perichondritis oder Artitis zurückzuführen. Andererseits erkennt er die Toxinwirkung an und beschreibt auch 2 Fälle von Recurrenslähmungen nach „Grippe", die er selbst während der im Jahre 1921 aufgetretenen Grippeepidemie beobachten konnte.

Unter den Infektionskrankheiten, die eine toxische Recurrensschädigung hervorrufen können steht an 2. Stelle der Typhus. Meist beherrschen bei ihm indessen die entzündlichen Veränderungen im

Kehlkopf, wie Geschwürsbildung, Perichondritis das Bild. Predborski geht sicher zu weit, wenn er in seiner Arbeit „über Lähmungen in Kehlkopfmuskeln beim Unterleibs- und Flecktyphus" in 25% der Fälle Recurrenslähmungen angibt, ein Prozentsatz, der mit den Beobachtungen anderer Autoren nicht übereinstimmt. Landgraf betont, daß dieser Unterschied in der verschiedenen Auffassung des Begriffs der Lähmung begründet ist. Er meint Predborski habe Fälle in die Gruppe der typhösen Lähmungen eingereiht, welche Folgen perichondritischer Prozesse zeigten. Fein ist sogar der Ansicht, daß der Typhus sehr selten Ursache einer infektiös-toxischen Lähmung darstelle und daß die meisten der veröffentlichten Fälle einer kritischen Betrachtung nicht stand halten. So ist nach der Ansicht von Glas gerade bei Typhus nicht ausgeschlossen, daß Schwellungen der peribronchialen und tiefen Halsdrüsen durch Druck zur Paralyse des Recurrens führen. Ein Sektionsbefund zeigte, daß die Nn. largyngi inferiores von vereitertem Gewebe umgeben waren. Immerhin rät I. Roy an die infektiöse Neuritis des Recurrens nach Typhus zu denken und gegebenenfalls durch Tracheotomie den Exitus zu verhüten, wie es in einem von ihm beobachteten Fall geschah.

Ueber eine Stimmbandlähmung, die auf eine toxische Recurrensschädigung zurückzuführen ist, berichtet Fein, der Fall hat große Aehnlichkeit mit dem von mir beschriebenen.

Ein 17 jähriger Mann erkrankte Ende November 1911 an Typhus (Roseola, Milzschwellung, Febris continua, Darmblutungen, Vidal +, Ficker +). Nachdem nach 4 Wochen eine weitgehende Besserung eingetreten war, wurde der Kranke plötzlich heiser und zeigte hochgradigen Stridor. Bei der Untersuchung stand die linke Stimmlippe unbeweglich etwa 2 mm von der Mittellinie entfernt. Der Verfasser stellte die Diagnose: linksseitige Recurrenslähmung und machte, wie er berichtet, die behandelnden Aerzte darauf aufmerksam, daß die Lähmung früher oder später zurückgehen müsse, wenn die Typhusanamnese richtig sei. Eine eingehende interne

Untersuchung und Röntgendurchleuchtung waren erfolglos. Tatsächlich stellte sich nach einigen Tagen Besserung der Stimme ein. Die Beweglichkeit der beiden Stimmlippen nahm allmählich zu und wurde von Tag zu Tag größer.

Auch E. Glas (Wien) konnte 3 Fälle beobachten, bei denen außer der Typhusanamnese kein Anhalt für das Zustandekommen der Recurrensparalyse gefunden wurde.

Demgegenüber müssen wir den 10 Fällen von Abduktorenlähmung nach Typhus, die Kompancjetz beschrieben hat und die er auf toxische Recurrensschädigung zurückführt, mit Vorsicht gegenübertreten, da der Verfasser bulbäre Schädigungen oder Gelenkanklose nicht mit voller Sicherheit ausschließen kann. Er nahm deshalb eine periphere Entstehung ein, weil die Lähmungen nicht die unregelmäßigen Verlaufserscheinigungen zeigten die meist bei bulbären Erkrankungen beobachtet werden. Diese Beweisführung ist indessen nicht bindend.

Infektiöse Stimmbandlähmung nach Masern und Scharlach konnte ich in der mir zugänglichen Literatur nicht auffinden. Dagegen berichtet V. E. Wessely von einem 11 jährigen Knaben, bei dem sich an eine überstandene Diphtherie neben Lähmung der Nakkenmuskulatur, Akkomodationslähmungen, Lähmung des Gaumensegels auch eine beidseitige Stimmbandlähmung anschloß. Schon nach 14 Tagen ging diese mit den anderen Lähmungen spontan zurück, sodaß der Verfasser eine toxische Schädigung des peripheren Nerven als Ursache annimmt.

Von den Recurrenslähmungen durch Streptokokkentoxine möchte ich zum Abschluß die 2 Fälle erwähnen, die C. Smith zu beobachten Gelegenheit hatte. Im ersten Fall trat nach eitriger Erkrankung der Kieferhöhle Kadaverstellung des rechten Stimmbandes auf. Sie verschwand wieder mit der Ausheilung des Krankheitsherdes. Im zweiten Fall trat schon nach wenigen Wochen wieder normale Funktion der Stimmbänder ein, nachdem im Anschluß an eine Tonsillektomie beide Stimmlippen unbeweglich in Kadaverstellung standen.

Zusammenfassung:

Wenn ich eingangs betonte, daß die Stimmbandlähmungen infolge toxischer Recurrensschädigung nach Infektionskrankheiten Seltenheiten sind, so fand ich dies im Schrifttum bestätigt. Denn ich konnte in ihm nur relativ wenig Fälle finden, die ganz eindeutig auf eine solche Schädigung zurückgeführt werden können. In 10 Fällen — außer den beiden von mir beschriebenen — konnte die „Grippe" für die Lähmung verantwortlich gemacht werden, während Typhustoxine in 17 Fällen als ursächliches Moment angegeben wurden. Eindeutig scheint mir ferner ein Fall nach Diphtherie zu sein, zumal die anderen gleichzeitigen Lähmungen für die toxische Genese sprachen.

v. Szentlörincz und Smith sind der Ueberzeugung, daß ihre Fälle von Recurrenslähmungen nach Peritonsillarabszeß und Kieferhöhleneiterung auf eine Schädigung durch Streptokokkentoxine zurückgehen. Weitere ähnliche Fälle konnte ich nicht finden. Auch die Stimmbandlähmung nach Icterus infectiosus und Erysipel, die Rosenblatt auf toxische Recurrensschädigung zurückführt, habe ich sonst nicht mehr beschrieben gefunden.

Ich hoffe insbesondere durch unsere 2 eigenen Beobachtungen gezeigt zu haben, daß eine Stimmbandlähmung zuweilen harmloser Art sein kann. Hat man **alle** diagnostischen Möglichkeiten erschöpft und tatsächlich **keinen** anderweitigen Anhaltspunkt, dann muß man an eine **toxisch-infektiöse** Stimmbandlähmung denken und wissen, daß diese meist unter konservativer Behandlung verschwindet.

Zum Abschluß meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Priv.-Doz. Dr. H. Richter für die Ueberlassung des Themas und für die Uebernahme des Referates sowie für die gütigst erteilten Ratschläge meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Schrifttum.

K. Amersbach	In Handbuch von Denker-Kahler Verlag J. Springer Berlin Bd. 5 S. 790.					
K. Clauberg	Ztsch. f. H. N. O.	1926	Bd.	16	S.	999
Fein	M. f. O.	1912	46.	Jg.	S.	1250
P. Frenker	Acta oto-laryng.	1935				
E. Glass	In Handbuch v. Denker-Kahler Verlag J. Springer Berlin Bd. 4 S. 40.					
Gutzmann	ref. Zentr. Bl. f. H. N. O.	1937	Bd.	27	S.	399
Hutter	ref. Zentr. Bl. f. H. N. O.	1934	Bd.	22	S.	650
Kompanejtz	Ztschr. f. H. N. O.	1923	Bd.	7	S.	143
O. Kahler	M. f. O.	1921	55.	Jg.	S.	100
R. Maduro	Ann d'oto-laryngo. Nr. 4	1934				
K. M. Menzel	M. f. O.	1929	63.	Jg.	S.	1353
M. Rosenblatt	M. f. O.	1931	15.	Jg.	S.	154
J. N. Roy	Canad. med. assoc.	1936	Jg.	34		
	Rev. rom. otol. etc. Nr. 1	1936				
C. Smith	Arch. of. Otolaryng. 17	1933				
Th. v. Szentlorincz	M. f. O.	1935	69.	Jg.	S.	653
v. Sedziak	M. f. O.	1907	41.	Jg.	S.	643
V. E. Wessely	M. f. O.	1932	66.	Jg.	S.	1267

Lebenslauf.

Als Sohn meines Vaters Hans Walz und seiner Ehefrau Maria wurde ich am 8. April 1912 in Ebensfeld geboren. Nachdem ich 5 Klassen der Volksschule in Kutzenburg besucht hatte, trat ich am 1. April 1923 in die erste Klasse des humanistischen „Alten Gymnasiums" in Bamberg ein. Im März 1932 erhielt ich hier das Reifezeugnis. Anschließend studierte ich in Erlangen Medizin, bestand am Anfang des Wintersemesters 1934 die ärztliche Vorprüfung und im November 1937 die ärztliche Prüfung.